ÉTUDE COMPARÉE

DES LÉSIONS ANATOMIQUES

DANS

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

GRAISSEUSE PROGRESSIVE

ET DANS

LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Mémoire lu à la Société médico-chirurgicale de Paris, dans les séances des 11 Mars et 8 Avril 1853.

PAR LE DOCTEUR

DUCHENNE DE BOULOGNE,

Lauréat de l'Institut de France et de la Société médicale de Gand,
Membre de la Société de médecine de Paris, de la Société médico-chirurgicale,
De la Société médicale de Genève, de Gand, etc., etc.

Publications de **L'UNION MÉDICALE**, Année 1853.

PARIS,

TYPOGRAPHIE FÉLIX MALTESTE ET Cᵉ,

Rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

1853

ÉTUDE COMPARÉE

DES LÉSIONS ANATOMIQUES

DANS

L'ATROPHIE MUSCULAIRE

GRAISSEUSE PROGRESSIVE

ET DANS

LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

Messieurs,

Vous n'avez sans doute pas oublié, qu'en vous racontant, dans la dernière séance, la triste histoire d'un nommé Lecomte, atteint depuis trois ans de cette affection si bien décrite par M. Aran sous le titre d'atrophie musculaire progressive, et

(1) C'est en s'appuyant sur les faits articulés dans cette note, et dont j'avais donné connaissance à la Société de médecine de Paris, que M. Bouvier a formulé la plupart des propositions contenues dans sa brillante allocution à l'Académie de médecine (séance du 5 avril 1853). C'est donc, moralement pour moi, un devoir de la publier.

que j'appellerai *atrophie musculaire graisseuse progressive*, me réservant de justifier cette dernière dénomination par la suite, je vous disais : « Depuis longtemps Lecomte ne respire plus qu'avec son diaphragme; ce dernier muscle étant aujourd'hui affecté à son tour, l'existence de ce malade ne peut se prolonger longtemps. » Eh bien ! Messieurs, ce malheureux est mort asphyxié le lendemain du jour où je vous tenais ce langage.

L'autopsie vient d'en être faite par M. le professeur Cruveilhier, qui, avec sa bienveillance habituelle, m'a permis de faire de mon côté quelques recherches sur l'état anatomique de la fibre musculaire de Lecomte, dont j'avais étudié la maladie depuis le jour de son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort.

Je viens faire connaître les résultats de ces recherches à la Société en plaçant sous ses yeux les figures qui représentent un des membres disséqués de Lecomte, et les différens degrés de transformation graisseuse de ses muscles examinés au microscope.

Il m'a semblé que ma communication offrirait un plus grand intérêt d'actualité et une plus grande utilité pratique, si j'examinais en même temps, comparativement, quel est l'état de la fibre musculaire, dans d'autres affections qui offrent quelques points de ressemblance avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive, alors qu'elle est généralisée. C'est une question d'anatomie pathologique qui a été négligée jusqu'à ce jour.

Pour donner encore plus d'autorité aux caractères distinctifs que je tirerai de l'état anatomique de la fibre musculaire, je ferai suivre ces recherches de l'étude comparative des états anatomiques des centres nerveux dans ces mêmes affections.

Enfin, après avoir démontré, par l'ensemble de ces recher-

ches comparatives, que ces affections sont essentiellement différentes, j'essaierai, dans un prochain travail, d'établir leur diagnostic différentiel, et de les distinguer de la paralysie générale saturnine et de la paralysie simple (le marasme) essentielle, en m'aidant principalement des signes tirés de l'état de contractilité électro-musculaire.

Les affections musculaires générales, dont il sera principalement question dans cette note, sont : 1° l'atrophie musculaire graisseuse progressive, dite paralysie atrophique, par M. Cruveilhier; 2° la paralysie générale des aliénés; 3° la paralysie générale sans aliénation, que j'appellerai paralysie générale spinale, pour la distinguer de la paralysie des aliénés et de la paralysie générale saturnine.

Si je n'étais forcé de me restreindre, j'aurais pu agrandir mon cadre, en rapprochant des affections précédentes les paralysies générales par abus des liqueurs alcooliques, et par l'influence de certains gaz délétères.

Il en est une surtout dont il n'a pas encore été fait mention dans la science, c'est la paralysie générale par le sulfure de carbone qui entre dans la composition du caoutchouc vulcanisé. J'ai vu plusieurs ouvriers qui avaient travaillé à la fabrication de ce caoutchouc vulcanisé, atteints de la plupart des symptômes qui appartiennent à la paralysie générale des aliénés. La seule différence qu'il y ait dans ces cas, c'est que les accidens produits par la fabrication du caoutchouc vulcanisé ne sont qu'accidentels (durent quelques semaines), tandis que la paralysie générale des aliénés marche toujours fatalement, quoi qu'on fasse. J'en ai observé un cas récemment à la Charité (salle Saint-Félix, n° 12, service de M. Andral) chez un homme qui avait travaillé à la préparation du caoutchouc vulcanisé, dans la fabrique de Grenelle dirigée par M. Gérard,

Je ne veux pas faire ici l'histoire de cette paralysie générale produite par le sulfure de carbone, qui sera, j'espère, prochainement écrite par M. Andral. Mais je ne pouvais me dispenser de l'indiquer dans ce résumé des diverses affections musculaires générales.

Cette espèce de revue fait voir à combien de maladies diverses peut s'appliquer la dénomination de paralysie générale, qui, selon moi, devrait être employée seulement comme un terme générique, et non comme l'expression d'un type unique, la paralysie générale des aliénés. Elle démontre, en outre, la nécessité d'établir les caractères distinctifs de ces maladies diverses.

Tel est, Messieurs, le but de la note dont j'ai l'honneur de vous donner communication.

§ I.

Examen comparatif de l'état anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, dans la paralysie générale des aliénés, et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

A. *État anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

L'autopsie de Lecomte me paraît destinée à jeter un grand jour sur l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est cette raison qui m'a décidé à faire graver avec le plus grand soin les figures qui représentent les différens états dans lesquels MM. Mandl, Aran et moi nous avons vu ses fibres musculaires examinées au microscope. (Ces figures ont été dessinées par M. Mandl, dont on connaît la grande expérience.) M. Cruveilhier, à qui je les ai montrées, m'a dit que ces résultats

de l'examen microscopique sont identiques à ceux qui ressortent du même examen des muscles de Lecomte fait par M. le dr Galliet, aide d'anatomie à la Faculté, dont j'ai eu l'occasion d'apprécier le savoir dans des circonstances analogues. Ces figures ont d'autant plus de prix, qu'elles sont réellement les seules, jusqu'à présent, qui représentent l'état de la fibre musculaire dans la maladie dont il est question. M. Edward Meryon a publié, il est vrai, dans un journal anglais, une observation de transformation graisseuse musculaire, accompagnée de figures qui ont les plus grands rapports avec celles que j'ai vues sous le microscope de M. Mandl. Mais en lisant cette observation avec attention, M. Aran et moi n'y avons reconnu aucun des signes qui caractérisent l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Le sujet de cette observation me paraît avoir été atteint d'une affection musculaire commune dans l'enfance, que, pour mon compte, je déclare avoir observée un assez grand nombre de fois, et dont l'histoire est encore à faire.

Avant de décrire les résultats de l'examen microscopique des muscles de Lecomte, je vais rappeler les principales phases de sa malalie, au point de vue seulement de l'état de la contractilité électrique de ses muscles explorés à diverses époques. Je renvoie, pour son histoire plus complète, au mémoire de M. Aran, dans lequel son observation est rapportée avec des détails très intéressans (1).

Observation I. — J'ai fait une première exploration électro-musculaire, chez ce malheureux, en février 1850, époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle St-Félix, n° 11), et je

(1) Depuis la lecture de cette partie de mon travail à la Société médico-chirurgicale, M. Cruveilhier a tracé, avec un grand talent d'exposition, le tableau de la maladie de Lecomte, dans l'importante communication qu'il vient d'en faire à l'Académie de médecine.

constatai alors, qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les inter-osseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique; que les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très faiblement par cette même excitation.

Cette main était alors très atrophiée ; elle affectait déjà la forme d'une griffe.

Dans les autres régions du corps, on constatait l'existence de tous les muscles à l'aide de l'exploration électrique, bien que ses muscles s'atrophiassent déjà, surtout ceux du membre supérieur gauche, et qu'ils fussent le siége de contractions fibrillaires presque continues.

Certains usages du doigt et du pouce de la main droite étaient seuls perdus, mais les autres mouvemens s'exécutaient, quoiqu'avec moins de force qu'à l'état normal.

La parole était embarrassée ; et cependant la langue se contractait bien par l'électricité.

J'ai vu s'atrophier un à un la plupart de tous ses muscles, et j'ai constaté que chacun d'eux s'est contracté, soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire*, l'absence complète du mouvement (la paralysie), n'ayant lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle par la contractilité électrique.*

Il serait trop long d'indiquer ici l'époque de la mort de chacun des muscles de Lecomte ; je me contenterai de dire : que depuis trois ans au moins on ne trouvait de contractilité à sa main droite que dans les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à sa mort ; que, depuis plus d'un an, la langue et le deltoïde ne se contractaient plus par l'électricité ; enfin, que la plupart des muscles du bras, bien que très atrophiés, et évidemment malades depuis son entrée à l'hôpital (depuis le commencement de 1850) se contractaient encore très notablement par l'excitation électrique peu de jours avant la mort.

Autopsie de Lecomte — J'ai fait peindre, avec l'assentiment de M. Cruveilhier, le membre supérieur droit, disséqué de Lecomte, afin de représenter exactement le degré d'atrophie de chacun des muscles, et principalement pour montrer à quelles diverses décolorations de ces muscles correspondaient leurs différens degrés de transformation graisseuse (1), déterminées par l'examen microscopique.

---

(1) La préparation de ce membre a été faite par M. Géry fils, interne distingué, qui m'a puissamment secondé dans ces recherches.

Dans cette figure (1) que je mets sous les yeux de la Société, on voit que presque tous les muscles du bras, bien qu'arrivés aux dernières limites de l'atrophie, ont conservé leur coloration à peu près normale; ces muscles n'ont offert aucune altération de nutrition, même à l'examen microscopique (voyez la fig. 1). Le brachial antérieur seul est profondément altéré et présente une coloration d'un gris pâle. A la face antérieure de l'avant-bras, le cubital antérieur, le grand et le petit palmaires ne sont plus que des tendons auxquels s'attachent quelques fibres musculaires. Chose bien singulière! ces fibres sont encore pour la plupart assez colorées, d'un rouge un peu pâle, et revêtent le caractère de la fibre normale. Il ne reste plus de traces, du rond pronateur; plus profondément on trouve les débris des fibres musculaires appartenant aux fléchisseurs superficiel et profond, et au carré pronateur. Ces fibres offrent différens degrés de décoloration, depuis le rouge un peu jaunâtre jusqu'au gris pâle. Les fibres qui sont arrivées à ce dernier degré de décoloration, ressemblent plutôt à de la gélatine qu'à de la fibre musculaire; on en distingue encore les faisceaux.

Tous les muscles de la face palmaire de la main étaient arrivés au dernier degré d'altération de nutrition, à l'exception de quelques fibres musculaires de l'éminence hypothénar, qui étaient encore très colorées.

Si j'avais voulu parcourir toutes les régions du corps, on aurait vu qu'à côté des muscles entièrement graisseux il existait des muscles dont la fibre était encore pure, quoique très atrophiée.

Examen microscopique. — Les fibres musculaires, examinées au microscope par MM. Mandl (2), Aran et moi, ont été trouvées normales quant à leur volume et à leur texture, dans les muscles ou faisceaux musculaires qui avaient conservé leur coloration, et chez lesquels j'avais constaté, pendant la vie, l'existence de la contractilité électrique et volontaire. La figure 1 représente ces fibres normales à stries transversales. On voit dans quelques-unes (*a*) les traces de fibres longitudinales. Les autres fibres musculaires, plus ou moins décolorées, avaient

(1) Je regrette de n'avoir pas pu reproduire cette figure coloriée dans la publication de mon travail.

(2) M. Mandl a eu l'obligeance de dessiner sous mes yeux les figures qui représentent les différens degrés de transformation graisseuse et de m'en donner la description.

subi à divers degrés la transformation graisseuse. Voici les caractères qui distinguent chacun de ces degrés :

FIBRE NORMALE. PREMIER DEGRÉ.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

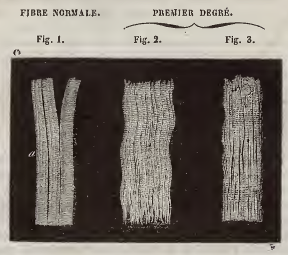


Fig. 2, 3. Les stries transversales deviennent moins distinctes; elles sont fréquemment interrompues; disparaissent d'abord par-ci, par-là, et finissent par s'effacer complètement. Les fibres longitudinales au contraire deviennent de plus en p'us marquées.

DEUXIÈME DEGRÉ.

Fig. 4. Fig. 5.

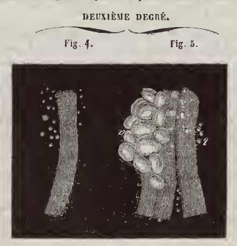


Fig. 4. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales; les stries transversales ayant complètement disparu. On observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux, composé de cellules (*a*) arrondies ou longitudinales. Il existe, en outre, des gouttelettes de graisse (*b*) déposées dans la fibre musculaire.

Fig. 5. Les fibres longitudinales ont encore conservé leur contractilité et sont ondulées.

TROISIÈME DEGRÉ.

Fig. 6. Fig. 7.

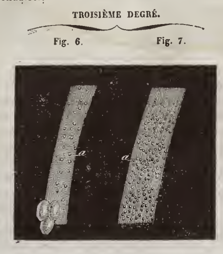


Fig. 6, 7. Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes ; les molécules de graisse (*a*), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 7.

QUATRIÈME DEGRÉ.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

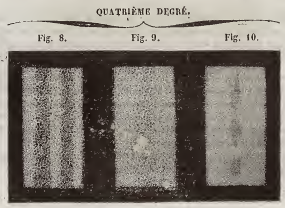


Fig. 8. (Deux faisceaux musculaires.) Les fibres longitudinales ont disparu. On ne voit que des molécules graisseuses très serrées et peu distinctes, surtout vers l'axe du faisceau.

Fig. 9. La graisse devient plus abondante, plus diffluente, ce qui donne plus de transparence au faisceau musculaire.

Fig. 10. On n'aperçoit plus de molécules de graisse distinctes; le faisceau se compose d'une masse amorphe.

Chaque degré de transformation graisseuse correspondait à un degré de décoloration de la fibre musculaire, ou, en d'autres termes, l'altération de texture de la fibre musculaire était en raison directe de sa décoloration.

Un élève distingué de Ch. Bell, M. le docteur O'léary, lauréat de l'Université d'Edimbourg, est parvenu, à force de patience, à suivre chez les têtards de grenouilles la transformation des cellules organiques en fibres musculaires, depuis la fin de la segmentation du vitellus. Il a distingué dans ce développement de la fibre musculaire quatre phases principales, qui me paraissent correspondre assez exactement aux quatre degrés d'altération par lesquels passe la fibre musculaire avant d'arriver à l'état graisseux. Mais la maladie procède en sens inverse, c'est-à-dire que les stries transversales qui constituent la dernière phase de formation de la fibre musculaire correspondent au premier degré de la transformation graisseuse, et que le dernier degré de cette transformation pathologique se rapproche de l'état primitif de la fibre musculaire.

Voici, du reste, une note que M. O'leary a eu l'obligeance de me communiquer sur ses curieuses recherches, dont les résultats n'avaient pas encore été publiés.

« *Observations microscopiques faites sur le développement de la fibre musculaire des têtards de grenouilles.* (Ces têtards ont été choisis de préférence, parce qu'il était possible d'en avoir un plus grand nombre en même temps et au même degré de développement.)

» *Première phase.* — Les cellules organiques qui doivent plus tard constituer la fibre musculaire, se composent, dans le principe, d'une enveloppe transparente, de deux ou de trois noyaux, et d'une multitude de granulations moléculaires douées du mouvement brownien dans l'intérieur de la cellule; et souvent masquant les noyaux. Ces noyaux sont de forme angulaire, allongée, de grandeurs différentes et réfractant la lumière à la manière des corps gras.

» Cette première phase de formation de la fibre musculaire durait encore quarante-huit heures après la fin de la segmentation.

» *Deuxième phase.* — Après un certain laps de temps, on voit disparaître la membrane enveloppante; les noyaux deviennent alors très apparens, entourés de granulations disséminées sur un plus grand espace. Bientôt ces granulations disparaissent peu à peu, et il ne reste plus que les noyaux isolés, qui ont pris un certain degré d'accroissement.

» Cette seconde phase dure à peu près trois jours.

» *Troisième phase.*—On voit des *lignes longitudinales* commencer à se dessiner sur ces noyaux, comme par une sorte de retrait dans la matière dont ils se composent. Ces lignes deviennent de plus en plus prononcées et ressemblent quelquefois à des fentes longitudinales.

» Cette troisième phase dure un peu plus de vingt-quatre heures, et c'est le septième jour seulement à partir de la fin de la segmentation que paraissent les lignes longitudinales. Deux jours après la fibre musculaire entre dans la phase suivante.

» *Quatrième phase.*—Peu à peu commence à apparaître une seconde série de lignes (ce sont les stries transversales), qui finissent par masquer en partie les premières. Arrivé à ce point, le tissu musculaire futur se compose d'un amas de *petits parallélogrammes à stries transversales et à lignes longitudinales*, les dernières peu apparentes et disposées en lignes plus ou moins régulières. A partir de cette dernière phase, le seul changement que subissent ces parallélogrammes, consiste dans une simple augmentation de volume en tous sens, au moyen de laquelle ils s'accollent les uns aux autres, et forment des fibres continues dans toute leur longueur.

» Toutes ces études ont été faites de demi-heure en demi-heure, pendant douze et quinze heures de suite. La première phase a été suivie pendant quarante-huit heures. »

Ces observations micrographiques me paraissent confirmer la doctrine si savamment développée depuis longues années par M. Serres, à savoir, que l'*anatomie pathologique n'est en grande partie qu'une organogénie arrêtée, ou un retour vers la structure primitive des organes.*

L'examen microscopique des muscles de Lecomte vient de confirmer un fait d'anatomie pathologique que j'avais annoncé en 1849, dans un mémoire intitulé : *Recherches sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse* (1).

Je m'empresse de déclarer que la découverte de ce fait

(1) Ce travail faisait partie d'une série de mémoires que j'ai adressés, le 21 mai 1849, à l'Académie des sciences, sous le titre de : *Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques.* Ces recherches ont été publiées, en partie, dans les *Archives générales de médecine*, et couronnées par l'Académie des sciences.

d'anatomie pathologique appartient en entier à M. le professeur Cruveilhier, et je saisis l'occasion de donner quelques explications sur ce sujet.

Depuis longtemps, mes recherches électro-physiologiques et pathologiques m'avaient permis d'observer, dans ma pratique civile et dans plusieurs hôpitaux, un certain nombre d'affections musculaires, confondues jusqu'alors avec les paralysies partielles ou générales, et qui, pour moi, cependant, n'*étaient rien moins que des paralysies.* J'avais vu, en effet, dans ces différens cas, les muscles s'atrophier isolément, de la manière la plus irrégulière, et conserver leur contractilité volontaire, jusqu'à ce que l'atrophie fût arrivée à ses dernières limites. La contractilité électro-musculaire, elle-même, n'avait disparu alors qu'avec la contractilité volontaire. Enfin, j'avais noté un symptôme qui annonçait, dès le début, un travail morbide, localisé dans les muscles : la contractilité fibrillaire. L'ensemble de tous ces phénomènes me paraissait appartenir à une maladie non encore décrite ; ils avaient déjà formé la base de mon travail. Sur ces entrefaites, j'observai dans le service de M. Cruveilhier (Charité, salle Saint-Ferdinand, nº 11) un sujet, nommé Legrand, qui me paraissait entrer dans la catégorie de ceux qui avaient présenté cette même affection musculaire, mais cette fois plus généralisée. J'en fis faire la remarque à M. Cruveilhier, qui, déjà, secondant mes recherches, à cette époque, me permit d'explorer chez son malade l'état de la contractilité électro-musculaire. Peu de temps après, ce malade étant mort à la suite d'une variole, M. Cruveilhier en fit l'autopsie, et voulut bien m'en communiquer verbalement les résultats : *il avait trouvé chez ce sujet un grand nombre de muscles entièrement graisseux.*

C'est la connaissance de ce fait qui m'a décidé à donner à la

maladie, qui faisait l'objet de mon mémoire à l'Institut, la dénomination d'*atrophie musculaire, avec transformation graisseuse*, dénomination qu'elle aurait toujours dû, selon moi, conserver, comme je le prouverai par la suite.

L'observation de Legrand a été rapportée dans mon mémoire, et citée textuellement par M. Aran, à qui je l'avais communiquée, puis par M. Thouvenet. Je m'applaudis aujourd'hui de l'avoir recueillie, puisqu'elle a consacré le fait d'anatomie pathologique découvert par mon savant maître.

En résumé, il ressort des faits exposés : 1° que la transformation graisseuse des muscles est la terminaison de la maladie décrite, en 1850, par M. Aran, sous la dénomination d'atrophie musculaire progressive ; 2° que cette transformation est précédée par une longue période, pendant laquelle la lésion de nutrition est caractérisée seulement par la diminution de la quantité des fibres musculaires.

B. *État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie générale des aliénés.*

M. Delasiauve a eu l'obligeance de m'envoyer à examiner des muscles provenant de sujets qui avaient succombé, dans son service de Bicêtre, à la paralysie générale des aliénés. Ces malades étaient arrivés au dernier degré de marasme, et peu de temps avant leur mort, nous avions constaté, M. Brierre de Boismont et moi, que leur contractilité électro-musculaire était restée dans la plus parfaite intégrité.

Ces muscles, bien que très atrophiés, avaient cependant conservé *leur coloration* ; et à l'examen microscopique, fait par M. Lebert, *leur structure fut trouvée normale.*

C. *État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie spinale (sans aliénation).*

Une seule fois, il m'a été permis de constater, à l'œil nu,

l'état anatomique de la fibre musculaire chez un sujet qui venait de succomber à une paralysie générale spinale (sans aliénation) ; M. Lebert a bien voulu en faire pour moi l'examen microscopique. Voici l'observation de ce malade, que j'extrais textuellement de mon mémoire adressé en 1849 à l'Institut.

Observation II. — *Paralysie générale spinale (sans aliénation) ; — perte de la contractilité électro-musculaire, et atrophie consécutive ; — autopsie : transformation graisseuse de quelques muscles ; — pas de lésion anatomique dans les centres nerveux.* — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17 ; service de M. Andral.)

Martin, 55 ans, ancien militaire, jardinier depuis plusieurs années, d'une assez bonne constitution, n'a pas eu d'affection syphilitique, n'a pas abusé des plaisirs vénériens, n'a pas été exposé à l'intoxication saturnine, et n'a, d'ailleurs, jamais éprouvé de coliques ni de constipation qui puissent faire attribuer à cette cause la paralysie dont il est atteint ; pas de liseré blanchâtre des gencives ; enfin, pas de rhumatismes musculaires, ni de douleurs névralgiques antérieures.

Le 28 septembre 1846, ce malade, portant une charge de bois sur l'épaule gauche, fit une chute qui occasionna une entorse, pour laquelle il fut forcé d'entrer à l'hôpital Beaujon. Quoiqu'il éprouvât alors des douleurs au-dessus de l'épaule gauche, on n'y fit pas attention ; et au bout d'un mois, il se déclara dans ce point un phlegmon, qui fut suivi d'une fièvre grave. Vers la fin de mars 1847, il sortit de l'hôpital, mais incomplètement guéri de son entorse, et s'aidant d'une crochette. Quelque temps après sa sortie, il commença à s'apercevoir que ses forces diminuaient dans les membres inférieurs. Depuis lors, l'affaiblissement musculaire augmenta graduellement, au point de rendre la station impossible. En octobre 1847, il fut forcé de s'aliter, et alors il sentit que les membres supérieurs perdaient aussi leur force ; le malade a remarqué que ses jambes diminuaient de volume. Depuis le début de la paralysie, pas de fièvre, pas de troubles de la digestion, pas de paralysie de la vessie ni du rectum.

En décembre 1847, époque de son entrée à la Charité, je constatai les phénomènes suivans : station et marche impossibles; au lit, le malade peut faire exécuter tous les mouvemens à ses membres inférieurs, mais lentement et avec grands efforts ; il s'assied sur le lit et se tourne en tous sens ; il éprouve un peu d'affaiblissement dans les membres supérieurs ; pas de paralysie du rectum, pas de douleur dans la tête ni dans les

membres, ni dans les rachis. Il n'a point de tremblement des membres, ni de soubresauts ; mais en l'examinant avec soin, on voit quelques contractions fibrillaires, rares, soulever la peau dans toutes les régions du corps. Etat général satisfaisant.

Exploration électro-musculaire : Contractilité électro-musculaire presque abolie dans les membres inférieurs et dans les muscles de l'abdomen, intacte dans les muscles du tronc, de la face et des membres supérieurs. Les nerfs, poplités, excités, provoquent encore des contractions faibles dans les muscles qu'ils animent ; sensibilité électro-musculaire et cutanée considérablement diminuée dans les membres inférieurs, et qui ne se contractent pas lorsqu'on les excite directement ; sensibilité de la peau normale partout ailleurs.

Six mois après (en juillet 1843), nouvel examen du malade. Les forces ont diminué encore dans les membres supérieurs comme dans les membres inférieurs ; l'atrophie musculaire a augmenté et a gagné les membres supérieurs. Mais cette atrophie marche d'une manière uniforme, attaquant tout une région, tout un membre à la fois ; elle est beaucoup moins avancée que chez un malade couché au n° 12 de la salle St-Ferdinand, qui marche encore à l'aide d'une crochette, et qui est affecté d'une autre affection musculaire que j'appelle *atrophie avec transformation graisseuse.* Le malade conserve son appétit et ne souffre pas : mais il se sent mourir, selon son expression. La parole est lente et difficile, la mastication exige des efforts ; les traits de la face et le jeu de la physionomie n'annoncent pas de paralysie des muscles. Je constate que la contractilité électro-musculaire a disparu à peu près dans tous les muscles, même dans ceux de la face et de la langue, et cela, avec un courant d'induction au maximum. Le temporal et le masséter ont seuls conservé leur irritabilité. La sensibilité électro-musculaire est perdue presque partout. La sensibilité électro-cutanée est intacte dans le tronc et les membres supérieurs. Point de paralysie de la vessie ni du rectum. L'intelligence n'a pas subi la moindre atteinte ; je m'assure que sa mémoire n'a pas diminué.

Ce malade vécut encore quelques mois dans cet état, conservant ses facultés intellectuelles et n'éprouvant aucun trouble dans ses fonctions digestives ; mais il s'éteignit peu à peu et mourut sans qu'il fût survenu la moindre complication, pas même dans la période ultime de sa maladie.

L'autopsie a été faite par M. Ampis, en présence de M. Pidoux, chargé provisoirement du service de M. Andral. Le cerveau et ses membranes,

la moelle épinière et ses racines ont été examinés avec le plus grand soin, *ils n'ont présenté aucune lésion anatomique appréciable.* Les autres organes étaient dans un état normal. Les muscles des membres inférieurs, très émaciés, étaient les uns plus ou moins *décolorés, d'autres en partie graisseux* à l'œil nu, et, chose singulière! le plus grand nombre des muscles de la jambe, bien que très atrophiés, et paralysés dès le début, soit dans leur contractilité volontaire, soit dans leur contractilité électrique, avaient conservé leur coloration normale. Examinés au microscope par M. Lebert, la fibre musculaire de ces derniers muscles a été trouvée parfaitement pure, tandis que quelques-uns des muscles de la cuisse, *qui étaient plus ou moins décolorés et jaunâtres, ont été trouvés tranformés en graisse à des degrés divers.*

Voici quelques-unes des considérations que j'avais placées à la suite de cette observation, dans mon mémoire à l'Institut :

« L'affaiblissement musculaire a été le symptôme le plus frappant chez ce malade, affaiblissement tel, qu'il empêchait la marche et la station, à une époque où ses muscles avaient encore un volume suffisant pour l'accomplissement de ces fonctions. L'atrophie musculaire ne pouvait certainement rendre raison de cet affaiblissement, car dans un autre cas d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse qui se trouvait en même temps que ce malade dans les salles de la Charité (1), et dans lequel on voyait les muscles des membres inférieurs bien plus émaciés, la marche était encore possible.

» Je conclus de ce fait que chez ce malade la lésion du mouvement l'emporte sur la lésion de nutrition, et que la première n'est pas la conséquence de la seconde.

» La lésion du mouvement s'est montrée au début dans les extrémités inférieures, a envahi peu à peu toutes les régions,

---

(1) Quand j'écrivais ces réflexions, je faisais allusion à un malade dont il sera question par la suite de ce mémoire. C'était un capitaine au long cours, qui était un véritable squelette vivant, et qui, le troisième de sa famille, était atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive.

même la face et la langue, où elle a été précédée par la perte de l'irritabilité.

» Je ferai remarquer, en passant, que chez ce malade la perte à peu près complète de la contractilité électro-musculaire a précédé, dans certaines régions, la perte des mouvemens volontaires, à la face par exemple. En effet, en entendant parler ce malade, en observant le jeu de sa physionomie, on ne se serait pas douté que les muscles de sa langue et de sa face étaient privés d'irritabilité électrique.

» Cette paralysie générale progressive a présenté quelques symptômes qui pourraient, jusqu'à un certain point, la faire confondre avec la paralysie générale des aliénés, par exemple, l'embarras de la parole, coïncidant avec les troubles généraux de la locomotion. Peut-être trouvera-t-on, un jour, un signe diagnostique différentiel entre ces deux maladies, dans l'état de la contractilité électro-musculaire; car elle est toujours altérée dans la paralysie générale spinale, tandis qu'elle doit être intacte dans la paralysie générale des aliénés, puisque cette dernière est cérébrale. C'est ce que je n'ai pas encore eu l'occasion de constater.

» L'autopsie a démontré que certains muscles étaient profondément altérés dans leur texture et graisseux, mais que cette lésion nutrition était moins générale que dans l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, peut-être parce qu'elle est plus tardive. Enfin, et c'est le phénomène le plus important à noter, les muscles qui, pendant la vie, n'avaient pu se contracter par l'excitation électrique, ont été cependant trouvés, quoique atrophiés, dans la plus parfaite intégrité, quant à leur coloration et à leur texture. »

Telles étaient donc les réflexions dont je faisais suivre cette observation en 1849, époque à laquelle je partageais des opi-

nions qu'on me verra défendre dans le cours du présent mémoire.

On sait déjà que les recherches que j'ai faites depuis lors, avec M. Brierre de Boismont, ont établi ce que j'avais entrevu, à savoir, la conservation, dans la paralysie générale des aliénés, de la contractilité électro-musculaire, qui est profondément lésée dans la paralysie générale que j'ai appelée spinale. L'étude comparative de l'état anatomique de la fibre musculaire, comme on vient de le voir, fait encore ressortir un caractère distinctif de plus entre ces deux maladies, la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale sans aliénation.

J'aurais pu faire suivre l'observation précédente de la relation d'un fait analogue, que j'ai observé à l'hôpital Beaujon en 1852, dans le service de M. Bouvier, et dans lequel les muscles paralysés avaient perdu, pendant la vie, leur contractilité électrique, et ont été trouvés, à l'autopsie, en grande partie atrophiés et décolorés à des degrés divers. L'analyse de ce fait sera exposée dans la suite de ce travail (obs. VI).

Si maintenant on résume les faits exposés dans ce paragraphe, on voit que les muscles deviennent graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation, tandis que dans la paralysie générale des aliénés la fibre musculaire ne subit aucune altération dans sa texture, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades soient arrivés.

---

§ II.

Examen comparatif de l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale sans aliénation et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Des états anatomiques de la fibre musculaire qui diffèrent à ce point les uns des autres, ainsi qu'on l'a vu dans le paragraphe précédent, ne pouvaient évidemment provenir d'une même cause. Si, en effet, partant des muscles dans lesquels viennent s'épanouir les conducteurs nerveux, on remonte à la source d'où ces derniers émanent, on trouve encore dans les centres nerveux des lésions anatomiques qui ne permettent pas de confondre entr'elles les affections diverses dont il a été question précédemment.

C'est ce que j'essaierai de démontrer dans ce paragraphe, en étudiant comparativement l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale sans aliénation et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

A *État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés.*

Quelque variables que soient les lésions matérielles qui la produisent, la paralysie générale des aliénés imprime toujours, pour ainsi dire, son caractère anatomique dans le cerveau. Ces lésions matérielles de l'organe de l'intelligence peuvent rendre compte des troubles qu'elles apportent dans l'exercice des facultés intectuelles, bien qu'on ne voie pas de corrélation parfaite entre ces troubles intellectuels et les lésions anatomiques, d'ailleurs très variables. Les auteurs qui font autorité dans l'étude des affections mentales, sont unanimes sur ce point

d'anatomie pathologique. Les faits exceptionnels rapportés par M. Leuret, dans lesquels cet observateur distingué dit n'avoir trouvé aucune lésion anatomique du cerveau ou de ses membranes, chez des individus qui avaient succombé à la paralysie générale des aliénés, ne saurait infirmer ce qui repose sur des milliers de faits. Ces propositions ne peuvent être contestées, et ne demandent aucun développement.

β. État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

Il existe une paralysie générale qui est étrangère à la paralysie générale saturnine, et dans laquelle le cerveau et ses membranes, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés, ne représentent aucune altération anatomique ; c'est la paralysie générale sans aliénation que j'ai appelée spinale, parce qu'elle trouve parfois sa raison d'être dans la lésion anatomique de la moelle, et que, dans les cas où elle ne laisse aucune trace appréciable, on ne peut, en raisonnant d'après les faits physiologiques et pathologiques connus, la rapporter à aucun autre appareil nerveux que la moelle épinière.

C'est par des faits, seulement, que je me propose de démontrer l'exactitude des propositions que je viens de formuler.

Il ressort déjà d'une observation (obs. II), rapportée dans le paragraphe précédent, que, dans la paralysie générale spinale (sans aliénation), le cerveau n'éprouve point de lésion anatomique. On a vu, en effet, que, chez le sujet de cette observation, dont tous les muscles étaient paralysés et la parole embarrassée, traînante, comme on l'observe dans la paralysie générale des aliénés, le cerveau et ses membranes ont été trouvés à l'autopsie dans un état d'intégrité parfaite. Il n'est donc pas surprenant que les facultés intellectuelles soient restées intactes pendant tout le cours de sa maladie.

Je vais corroborer cette observation de cinq autres faits analogues et tout aussi probans. Mais dans la crainte de donner trop d'extension à ma communication, je demande la liberté d'exposer ces faits sous forme de résumé, me réservant cependant de rapporter la dernière observation (la septième) avec un peu plus de détails, en raison de l'importance de la lésion anatomique qui fut constatée à l'autopsie.

Observation III. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 13, service de M. Andral; Lorrain, valet de chambre, 32 ans, entré en juin 1846.) Paralysie générale, survenue spontanément sans cause connue, datant de quatre ans, ayant débuté par les extrémités inférieures, et ayant envahi progressivement tous les muscles du tronc. — Perte complète de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Atrophie musculaire graduelle et portée presqu'aux dernières limites. — Intelligence parfaite pendant toute la durée de la maladie. — Autopsie faite par M. Sagot, interne, sous les yeux de M. Andral : pas de lésion appréciable ni dans le cerveau, ni dans la moelle ou ses enveloppes.

Observation IV. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17, service de M. Andral, 1849.) Paralysie générale survenue tout à coup sans cause connue chez X..., tailleur, âgé de 26 ans. — Perte de la contractilité électro-musculaire, à des degrés divers, dans les muscles des membres et du tronc, constatée le dixième jour de la maladie, pendant le service provisoire de M. Pidoux. — Atrophie musculaire rapide, complète surtout dans les membres inférieurs et frappant les muscles en masse et uniformément. — Intelligence parfaite pendant tout le cours de la maladie. — Mort avec une large escarre au sacrum, après dix mois de maladie. — Autopsie faite sous les yeux de M. Andral, par M. Lemaitre, interne : pas de lésion appréciable dans le cerveau, ni dans la moelle ; rien de notable dans les autres organes.

Observation V et VI. — Pour abréger cet exposé, je passe sous silence les résumés des deux faits de paralysies générales sans aliénation, analogues aux précédens et par les symptômes et par l'absence de lésions appréciables des centres nerveux. Ils ont été observés, l'un en 1850, dans le service de M. Briquet (Charité, salle Sainte-Marthe, n° 43) ; l'autre, en 1852, dans le service de M. Bouvier (Beaujon, salle St-Laennec, n° 24) ; mais je dois ajouter que l'état anatomique des muscles du malade de M. Bouvier, chez lequel j'avais constaté moi-même

pendant la vie, l'absence de la contractilité électro-musculaire, a été examiné par M. Géry, actuellement interne de M. Cruveilhier, et qui, on le sait, vient de faire l'autopsie de Lecomte. Il m'a déclaré avoir trouvé un assez grand nombre de ces muscles plus ou moins décolorés et jaunâtres comme ceux de Lecomte. Il croit que ces derniers muscles étaient transformés en graisse à des degrés divers, bien qu'il ne fussent pas arrivés au même degré de décoloration que chez Lecomte, et bien qu'il n'ait pu le constater à l'œil nu. (C'est dans ces circonstances que l'emploi du microscope est nécessaire.) Il n'est pas douteux pour moi, d'après la lecture de cette observation que M. Bouvier à eu la complaisance de de me communiquer, et dont M. Cruveilhier parle dans sa communication à l'Académie, que les muscles de ce malade étaient graisseux; mais je ne puis l'affirmer scientifiquement, par défaut d'examen microscopique. C'est pourquoi je ne l'ai pas rapportée après la deuxième observation dans le paragraphe précédent.

Si, dans les cas précédens, il avait existé la plus légère lésion du cerveau ou de ses membranes, elle n'aurait certainement pas échappé à l'observation.

Mais je n'en puis dire autant de la moelle épinière, car on sait combien est délicat l'examen nécroscopique de cette partie des centres nerveux. M. Andral, connaissant mieux que personne les difficultés de ces préparations, et afin d'avoir une base de comparaison plus sûre entre l'état normal et l'état pathologique, avait fait examiner par son interne, M. Lemaître, la moelle épinière d'un grand nombre de sujets qui avaient succombé dans son service, sans avoir présenté, pendant la vie, aucun trouble symptomatique d'une lésion des centres nerveux (je note ce détail, afin de prouver que les examens nécroscopiques que j'ai observés dans le service de ce savant clinicien, et dont j'ai exposé plus haut les résultats, ont été faits avec le plus grand soin). C'est après cette espèce d'étude qu'on a procédé à l'autopsie relatée dans la quatrième observation citée ci-dessus.

Or, on sait que, dans ce dernier cas, comme dans ceux qui

le précédent, il n'a pas été possible de constater la plus légère altération de la moelle, bien que nous nous attendissions tous à l'y trouver, d'après les phénomènes morbides si tranchés, observés pendant la vie, et que nous pensions symptomatiques d'une lésion matérielle de la moelle.

Cependant, il me reste encore un doute sur l'état réel de la moelle, ou de ses racines, ou de ses enveloppes, dans ces observations; car ne se peut-il pas que nos moyens d'investigation aient été insuffisans. Ce doute a augmenté depuis la découverte récente faite, à l'occasion de l'autopsie de Lecomte, par M. le professeur Cruveilhier, qui, antérieurement et dans un cas analogue, avait laissé échapper, malgré sa grande expérience, ce fait d'anatomie pathologique important.

La paralysie générale sans aliénation laisse cependant parfois de grosses lésions matérielles dans la moelle. C'est à cette dernière espèce de paralysie générale qu'il est, selon moi, rationnel de rattacher celles dont on n'a pas trouvé jusqu'à ce jour la raison anatomique, et qui n'ont été occasionnées ni par l'intoxication saturnine, ni par l'influence de gaz délétères, etc.

C'est pourquoi je termine cette série de recherches nécroscopiques sur la paralysie générale spinale (sans aliénation), par une observation dans laquelle la plupart des phénomènes morbides observés pendant la vie trouvent leur explication dans la lésion anatomique de la moelle.

Observation VII. — *Paralysie générale*; — *contractilité électro-musculaire perdue ou diminuée dans les muscles paralysés*; — *sensibilité cutanée intacte*; — *mort après sept mois de maladie*; — *autopsie : intégrité du cerveau et de ses enveloppes* (1), (Charité, salle Sainte-Anne, n° 12, service clinique de M. Fouquier.)

Constant, teinturière, âgée de 41 ans, à Paris depuis vingt-huit ans,

(1) Observation extraite de mon mémoire à l'Institut, sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.

d'un tempérament lymphatique, d'une constitution moyenne, réglée à 14 ans, a eu des accouchemens naturels; pas de maladie antérieure; pas de douleurs névralgiques ou rhumatoïdes antérieures; pas de coliques, ni de constipation, ni liseré des gencives; enfin, pas de cause d'intoxication saturnine. En mai 1847, elle éprouva pour la première fois, sans cause connue, dans la colonne vertébrale, depuis les vertèbres cervicales jusqu'aux vertèbres lombaires, des douleurs assez vives, beaucoup plus fortes dans la région cervicale, qui s'exagéraient par les mouvemens. Bientôt après les mouvemens devinrent difficiles et douloureux dans les membres supérieurs, surtout du côté gauche, sans cependant empêcher complètement le travail. Pas de céphalalgie; digestion de plus en plus pénible; commencement de constipation.

Au commencement du mois d'août de la même année, elle éprouva tout à coup des fourmillemens et un froid très grand dans les mains et les pieds; la paralysie se déclara ensuite dans les membres inférieurs et força la malade de s'aliter. Quoiqu'il lui fût impossible de se tenir debout, elle put encore, pendant quelque temps, s'asseoir dans son lit, se mettre sur les côtés, changer ses membres inférieurs de place. Malgré la paralysie, les membres inférieurs étaient restés bien développés; mais à dater du mois de novembre 1847, ils maigrirent considérablement et rapidement. La constipation devint des plus opiniâtres et l'appétit disparut tout à fait. La maladie progressa ainsi malgré un traitement approprié et employé dès le début (sangsues, purgatifs, cautères sur les côtés de la colonne vertébrale).

Depuis le 3 octobre 1847, époque de son entrée à l'hôpital, les accidens s'aggravèrent, et je constatai, dans les premiers jours de décembre 1847, les phénomènes suivans : décubitus dorsal, perte absolue de tous mouvemens du tronc, des membres inférieurs, et de la tête sur le tronc; les mouvemens de latéralité de la tête sont même impossibles. La malade écarte faiblement et avec de grands efforts, le bras gauche du tronc; fléchit un peu les doigts de la main gauche. Les doigts de cette main sont un peu contracturés. — Selles et urines involontaires; amaigrissement extrême; — conservation de la sensibilité cutanée, quoiqu'un peu diminuée dans le membre inférieur droit; — conservation des facultés intellectuelles, intégrité de la parole, des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût; escarre de la peau au niveau des ischions; perte d'appétit; pas de fièvre.

A l'exploration électro-musculaire, je constate : 1° *que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont entièrement éteintes dans les jambes, diminuées dans les cuisses*; 2° que l'excitabilité électrique (motricité de M. Flourens) est encore assez grande dans les

poplités, pour faire entrer en contraction les muscles qui sont sous leur dépendance et qui ne se sont pas contractés lorsqu'on les a excités directement; 3° *que les muscles de la région antibrachiale antérieure droite ont aussi perdu leur contractilité électrique, et que cette dernière propriété est considérablement diminuée dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit, dans les muscles du membre supérieur gauche, dans les pectoraux, les trapèzes et les muscles de la région sous-épineuse.* On voit quelques *rares* contractions fébrillaires dans les membres supérieurs.

Mort le 26 décembre 1847.

Autopsie faite par M. Oulmont, interne, aujourd'hui médecin des hôpitaux, en présence de M. Fouquier, pendant la leçon clinique. *Les cordons antérieurs de la portion cervicale de la moelle sont injectés et diffluens dans une étendue de 6 centimètres, à peu près, à partir de la quatrième vertèbre cervicale.* Ce ramollissement, qui forme une sorte de bouillie, contraste avec la fermeté des cordons postérieurs de cette même portion cervicale, qui ne sont pas même injectés. Dans tous les autres points, la moelle et ses enveloppes n'offrent rien d'anormal. *Intégrité parfaite du cerveau et de ses membranes.* Rien de particulier dans les autres organes. Les muscles n'ont pas été examinés, mais par le toucher, on ne pouvait constater leur existence surtout aux membres inférieurs où la peau semblait appliquée sur les os.

Dans le fait dont je viens de donner la relation, il existe un rapport satisfaisant de subordination entre la plupart des phénomènes observés pendant la vie de la malade et la lésion anatomique constatée à l'autopsie. En effet, la lésion du mouvement (la paralysie) trouve sa raison d'être dans l'altération profonde d'une portion des cordons antérieurs de la moelle ; la conservation de la sensibilité de la peau s'explique par l'intégrité des cordons postérieurs. Enfin, et c'est le point capital sur lequel j'insiste, l'absence d'aliénation dans cette paralysie générale se comprend fort bien, puisque le cerveau et ses membranes ne présentaient aucune des lésions anatomiques qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés.

Si l'on considère que tous les cas précédens (obs. II, III, IV,

V et VI) se sont signalés par des symptômes analogues à ceux que j'ai observés dans la septième observation, on n'hésitera pas à les relier à cette dernière, bien qu'à l'autopsie elles n'aient laissé dans la moelle aucune lésion anatomique appréciable. Je pense donc que la meilleure dénomination qui leur convienne jusqu'à présent, c'est celle de *paralysie générale spinale, parce qu'elles marchent et perdent leur contractilité volontaire et électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.*

Mais quel que soit l'avenir réservé à cette question d'anatomie pathologique, qu'on place un jour la lésion anatomique de la paralysie générale sans aliénation ou dans la moelle, ou dans les extrémités nerveuses, ou enfin dans le système nerveux ganglionnaire, il n'en ressort pas moins des faits exposés plus haut, *que cette lésion n'est pas dans le cerveau, comme dans la paralysie générale des aliénés.*

c. *État anatomique des centres nerveux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

Il ressort des deux autopsies faites par M. le professeur Cruveilhier, que le cerveau et ses membranes ne subissent aucune altération anatomique, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est ce qui rend compte de la conservation des facultés intellectuelles et de l'absence de tout phénomène morbide annonçant une lésion cérébrale quelconque, pendant tout le cours de cette maladie.

La moelle épinière et ses enveloppes ont été aussi trouvées dans un état d'intégrité parfaite. C'est pourquoi, dans mon mémoire adressé à l'Académie des sciences, je formulai ma première conclusion de la manière suivante : « L'atrophie musculaire avec transformation graisseuse peut exister, quoi-

que l'arrivée de l'influx nerveux ne soit empêchée ni par la lésion de la moelle épinière, ni par la destruction ou la compression des nerfs, et enfin malgré l'intégrité de la circulation. »

Cette conclusion était déduite du fait d'anatomie pathologique observé chez Legrand, dont il a déjà été question dans le premier paragraphe, et qui était mort à la Charité (salle St-Ferdinand, nº 13). M. Cruveilhier, qui en avait fait l'autopsie, m'avait déclaré n'avoir rien trouvé d'anormal chez lui ni dans le cerveau, ni dans la moelle, ni dans les nerfs, ni enfin dans le système circulatoire.

J'aurais soutenu cette même conclusion dans la précédente séance de la Société médico-chirurgicale, si le temps m'avait permis de continuer ma lecture.

Mais depuis lors, M. Cruveilhier a fait faire un grand pas à l'anatomie pathologique de cette affection musculaire. On sait, en effet, que le savant professeur vient d'annoncer à l'Académie de médecine, avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, que chez Lecomte, dont j'ai précédemment rappelé l'histoire, les racines antérieures de la moelle épinière étaient considérablement atrophiées. Il faut lire tous les détails du travail remarquable de M. Cruveilhier, pour se faire une idée du soin avec lequel l'autopsie de Lecomte a été faite. D'ailleurs, les doutes sur la parfaite exactitude de ce nouveau fait d'anatomie pathologique se seraient dissipés, s'il avait été possible qu'ils existassent, à la vue de la pièce anatomique qu'il a eu le soin de mettre sous les yeux de l'Académie, et sur laquelle on constatait, de la manière la plus évidente, que les racines antérieures de la moelle de Lecomte étaient considérablement atrophiées, surtout dans la portion cervicale de la moelle.

Ce fait d'anatomie pathologique (l'atrophie des racines anté-

rieures), dont on doit la connaissance à M. le professeur Cruveilhier, rapproché des phénomènes symptomatiques observés pendant la vie, remet en question des faits scientifiques qu'on pouvait croire définitivement jugés ; je veux parler de ce qu'on connaissait sur les rapports de subordination qui existent entre les différentes parties constituantes de la moelle épinière, et la *nutrition*, la *contractilité électrique* (l'irritabilité) et la *contractilité volontaire* des muscles.

La discussion importante qui a surgi à l'Académie de médecine sur la communication de M. Cruveilhier, fait de ce sujet une question d'actualité qui m'engage à le traiter avec quelques développemens.

a. La *nutrition* des organes semblait jusqu'en ces derniers temps, placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle, surtout depuis les belles recherches de M. Longet. La théorie imaginée par ce physiologiste sur le mode d'influence exercé par les nerfs du sentiment sur la nutrition et l'irritabilité musculaire est tellement séduisante, que je ne saurais mieux faire que le laisser parler lui-même.

« On sait, dit M. Longet, que les artérioles, en général, sont enlacées par des ramuscules nerveux d'autant plus considérables proportionnellement, qu'elles sont plus petites, et cette disposition a sans doute une grande importance physiologique. En effet, à l'extrémité capillaire des vaisseaux, l'influence nerveuse est incontestablement nécessaire ; là tendent à se confondre et le sang et les tissus auxquels ce sang se distribue ; au point de contact, il y a fusion de nature ; il n'est plus de limite entre le fluide organisateur et ses produits ; là donc, enfin, une nutrition, des sécrétions s'opèrent, et des phénomènes aussi importans ne sauraient se produire complètement sans l'influence nerveuse. Or, il semble que ce sont des filets nerveux sensitifs qui accompagnent ainsi les artérioles. On comprend donc qu'en supprimant ces filets, pour ne parler ici que de l'appareil musculaire, on occasionne une lésion de nutrition dont les effets se prononcent peu à peu et s'annoncent par la décoloration de la fibre charnue, qui avec le temps, perdant ses carac-

tères organiques, finit par perdre aussi sa propriété essentielle, l'irritabilité, si, pour la conserver, il faut encore, comme l'expérience le démontre, que le muscle participe à la circulation, cela revient à dire qu'il demeure irritable à la condition d'être vivant, ce qui ne doit ni surprendre, ni empêcher de voir dans l'irritabilité une force inhérente à la fibre musculaire pénétrée de la vie. »

Ainsi donc, M. Longet place la nutrition et l'irritabilité musculaires sous la dépendance des nerfs du sentiment, et cela, après avoir cherché à établir, dans un paragraphe précédent, que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur ces propriétés.

La théorie de M. Longet me paraît être la conséquence rigoureuse de ses vivisections. Malheureusement, cet habile expérimentateur a négligé, contrairement à ses louables habitudes, de contrôler ces faits physiologiques par l'observation pathologique. Ainsi, dans les nombreux faits de lésion des cordons antérieurs de la moelle observés chez l'homme et rapportés par lui à l'appui de ses doctrines et de celles de Ch. Bell, il a négligé de noter l'état de la nutrition et de l'irritabilité musculaire. Il en est résulté qu'aujourd'hui les déductions qu'il a tirées de ses vivisections se trouvent en contradiction manifeste avec les faits pathologiques que j'ai observés. J'ai déjà exposé quelques-uns de ces faits qui établissent ces contradictions pour ce qui a trait à l'influence des nerfs moteurs sur l'irritabilité, dans un travail publié en 1850 (1). L'observation VII, rapportée plus haut, dans laquelle on a vu l'altération de l'irritabilité et l'atrophie rapide et profonde du système musculaire, produites par le ramollissement diffluent d'une portion des cordons antérieurs de la moelle, malgré l'intégrité des

(1) Exposition d'une nouvelle méthode de galvanisation. (*Archives gén de méd.*, 4e série, t. XIII, p. 282.)

cordons postérieurs, suffirait, à elle seule, pour renverser l'ingénieuse théorie qui ne repose que sur des vivisections, et qui proclamait que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur la nutrition et sur l'irritabilité musculaire (1).

Après avoir ainsi établi, par l'observation pathologique, que les cordons antérieurs de la moelle exercent une influence réelle sur la nutrition musculaire, on comprendra facilement que l'atrophie des racines antérieures de la moelle, peut bien produire l'atrophie et la désorganisation des muscles qui se trouvent privés de l'influence qui émane de ces cordons.

M. Longet lui-même rapporte un cas d'atrophie des racines antérieures lombaires, qui produisit l'atrophie et la décoloration des muscles paralysés pendant la vie. Ce fait lui a été communiqué par M. Guérin.

En résumé, le fait d'anatomie pathologique dont M. Cruveilhier vient d'enrichir la science démontre de nouveau, concurremment avec les faits précédens, l'influence exercée par les cordons antérieurs de la moelle sur la nutrition musculaire,

---

(1) Je ferai remarquer, en passant, que chez le sujet de l'observation VII, la sensibilité de la peau était à peu près normale partout, ce dont l'intégrité des cordons postérieurs rendait parfaitement compte; mais je constatai aussi, par l'excitation électro-musculaire, que les muscles des membres inférieurs *avaient perdu complètement leur sensibilité* (la sensation qui résulte de l'excitation du muscle), laquelle était également diminuée considérablement dans les membres supérieurs. Dans toutes les paralysies de la septième paire, sans exception, j'ai aussi observé que la sensibilité des muscles paralysés est altérée. Il résulterait donc de l'ensemble de ces faits, *que les cordons antérieurs de la moelle ou leurs racines, ou leurs nerfs exerceraient une grande influence sur la sensibilité des muscles auxquels se ramifient les nerfs qui en proviennent.* Ce fait important a pu échapper à l'observation, parce qu'on n'avait pas employé jusqu'alors le seul moyen d'explorer sûrement l'état de la sensibilité musculaire.

Il me paraît, en conséquence, que certains physiologistes ont été beaucoup trop absolus en attribuant aux cordons postérieurs de la moelle le privilége exclusif de distribuer la sensibilité à tous les organes.

contrairement à la physiologie expérimentale, qui leur contestait cette action, ne l'accordant qu'aux cordons postérieurs.

Il pourrait cependant venir à la pensée de quelques observateurs que dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive l'altération de nutrition musculaire est la conséquence naturelle de la paralysie. Je me réserve de démontrer bientôt que cette affection n'est pas une paralysie; mais admettant même, pour le moment, qu'il y ait réellement dans ce cas lésion primitive et complète des mouvemens volontaires, les faits que j'ai observés me portent à croire que cette cause, quelqu'ancienne que soit la perte du mouvement, ne suffit pas pour produire à elle seule l'altération de texture, la transformation graisseuse des muscles.

En effet, chez des enfans âgés de 8 à 12 ans, dont certains membres étaient privés depuis leur naissance de toute espèce de mouvemens, chez lesquels, en un mot, l'on pouvait croire à l'absence ou à la transformation graisseuse des muscles, je reconnus cependant dans ces membres, qu'on avait jamais vus mouvoir, l'existence de tous les muscles, en faisant contracter chacun d'eux par l'électrisation localisée. M. Cruveilhier, à qui je communiquai dernièrement ces faits curieux, m'a dit avoir retrouvé, à l'autopsie, dans des cas analogues, des muscles dont on n'aurait jamais soupçonné l'existence pendant la vie. Ils étaient un peu pâles, comme des muscles de la vie organique, mais d'une pureté parfaite.

Il faut donc plus que l'absence de mouvemens pour produire la transformation graisseuse musculaire.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive doit-elle être plutôt rapportée à une influence rhumatismale qu'à la lésion nerveuse, qui serait elle-même secondaire ? J'ai vu quelquefois le froid et l'humidité prendre une certaine part au développe-

ment de cette maladie, mais bien plus souvent elle est produite par l'action musculaire immodérée et surtout par la contraction continue.

Cette opinion que j'ai développée dans mon mémoire à l'Institut et que M. Aran a soutenue dans son travail, je l'ai vue confirmée depuis lors par des faits nombreux ; c'est à ce point que certaines professions, qui exigent la contraction continue ou presque continue de quelques muscles, produisent les mêmes atrophies locales.

Je regrette que les limites de ce travail ne me permettent pas d'en rapporter les exemples que j'ai recueillis en assez grand nombre pour démontrer l'exactitude de ce fait important, surtout au point de vue des déductions prophylactiques qu'on pourrait en tirer.

Ces deux causes (l'influence rhumatismale et l'action musculaire immodérée) ont, évidemment, puissamment contribué à la production de l'affection musculaire de Lecomte. Je suis surpris qu'on n'ait pas insisté davantage dans la relation de son observation sur la fatigue musculaire, comme cause de sa maladie. Ce malheureux m'a entretenu fort souvent de sa vie agitée et pleine de labeur. Grâce à son intelligence et à son activité, il s'était élevé de la condition de valet de saltimbanque à celle de directeur d'une troupe d'animaux savans. (C'est lui qui avait, en 1847, installé sur le boulevard Beaumarchais, un petit théâtre, où il montrait une troupe de chiens et de singes qui faisaient l'exercice à feu, montaient à l'assaut, etc.) Mais pour arriver là, me disait-il, j'ai usé mon corps à force de fatigues. Ce qui l'acheva, ce fut la révolution de 1848 ; son théâtre fut alors déserté, et il dut réduire ses prix d'entrée pour attirer la foule (une place qui valait jadis dix sous n'en valait plus qu'un). Alors, voulant se rattraper sur la quantité, il donna

des représentations du matin au soir. Malgré tant de fatigues et d'activité, il ne put cependant faire ses frais, et fut forcé de louer sa barraque pour des clubs ou des réunions patriotiques, seul spectacle, disait-il malicieusement, en vogue à cette époque. Mais les patriotes payaient trop mal pour nourrir ses animaux. Il dut alors parcourir les campagnes, suivi de sa ménagerie, élevant lui-même sa barraque, voyageant continuellement la nuit, et donnant des représentations le jour, dormant peu et couché le plus souvent sur le sol et en plein air. Un jour, surpris par la neige au milieu des champs et marchant à pied, il faillit mourir de fatigue et de froid. C'est dans ces circonstances que s'est développée plus rapidement son affection musculaire. Je suis entré dans ces détails pour démontrer que l'abus de l'action musculaire a pris pour le moins une aussi grande part que l'influence rhumatismale à la maladie de Lecomte.

Mais ces causes, auxquelles on pourrait en ajouter d'autres (l'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens, etc.), sont seulement occasionnelles, comme le prouvent les faits hélas! trop nombreux dans lesquels on voit l'atrophie musculaire graisseuse progressive se développer sans cause connue, ou sous l'influence d'une prédisposition héréditaire. Je donne actuellement des soins à un malade (M. X..., boulevard Beaumarchais, 72), qui m'a été adressé par M. le professeur Velpeau. Il est atteint d'une atrophie musculaire graisseuse progressive, généralisée, sans qu'on puisse en déterminer la cause. La position de ce malade est très aisée; il n'a jamais souffert du froid ni de l'humidité, et il n'a jamais abusé de ses forces.

L'influence héréditaire est démontrée par l'histoire du capitaine au long cours (1), qui a vu son frère et un de ses oncles

(1) Cette histoire est rapportée dans mon mémoire à l'Institut, et dans le travail de M. Aran.

maternels périr de l'atrophie museulaire, à laquelle il a suecombé lui-même ainsi qu'il s'y attendait. A ee fait lugubre je puis ajouter celui d'un jeune homme que j'ai vu dernièrement en consultation avec mon eonfrère M. Maubec, et qui a perdu successivement tous les muscles commandés par la septième paire, une grande partie des museles du tronc, des bras et des euisses. J'ai retrouvé à l'aide de l'électricité les débris de quelques-uns de ces museles, dont on pouvait eneore provoquer quelqucs faibles eontractions sur le trone et les membres; et, phénomène bizarre, qu'on n'observe que dans eette maladie! au milieu de ee désastre museulaire, on voyait sur ee jeune homme lcs muscles des avant-bras, des mains ct des jambes, excessivement développés et jouissant d'une force athlétique. Malgré le soin que M. Maubee et moi avons mis à fouiller dans les antécédens de ce malheureux jeune homme, nous n'avons pu découvrir d'autre eause de sa maladie qu'une influence héréditaire; et, cn effet, sa sœur à peine âgée de 12 ans, perd déjà eomme lui, les muscles de la faee (1).

Il ressort de tous ees faits que, si des causes oeeasionnelles variées peuvent provoquer ou hâter le développement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il n'en est pas moins démontré qu'il existe ehez les sujets qui en sont atteins une sorte de diathèse, malheureusement inconnue, qui produit, sans doute, l'atrophie des raeines antérieures de la moelle.

Cette atrophie des raeines antérieures existe-t-elle à un haut degré, les muscles n'étant plus alimentés par un dcs élémens nerveux néeessaire à la nutrition, l'atrophie musculaire graisseuse progressive se déelare spontanément. Si l'atrophie des raeines antérieures est assez peu avaneée pour n'apporter qu'une faible gêne au cours de la foree nerveuse des cordons

(1) J'apprends à l'instant de M. Maubec, qu'une autre personne de la même famille (une sœur) est aussi atteinte d'atrophie graisseuse.

antérieurs, l'intervention d'une cause occasionnelle est nécessaire à la manifestation de l'atrophie graisseuse qui, en général, établit son siége dans les muscles exposés à une contraction continue ou forcée.

Est-ce là réellement l'ordre de production des phénomènes morbides de cette maladie? Il me semble que dans une question de cette importance il est sage de faire ses réserves et d'attendre que d'autres faits viennent comfirmer le fait observé par M. Cruveilhier, avant de juger définitivement que l'atrophie des racines antérieures est toujours la cause ou une des principales causes de cette altération de nutrition musculaire.

b. La contractilité électro-musculaire (1) conserve toujours son intégrité dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Elle ne diminue pas en raison directe du degré d'atrophie, comme on l'observe pour la sensibilité électro-musculaire (2); elle disparaît seulement quand la fibre musculaire est transformée. Tels sont les phénomènes que j'ai constamment observés dans les nombreux cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai recueillis; c'est aussi ce que j'ai remarqué chez Lecomte, dont la contractilité électrique est restée intacte jusqu'à la dernière fibre musculaire.

Comment concilier ce phénomène (l'intégrité de la contractilité électro-musculaire) avec l'atrophie considérable des racines antérieures, constatée à l'autopsie de ce malade, atrophie telle, dans certaines racines, que leur substance nerveuse avait complètement disparu, et qu'elles étaient réduites à leur névrilème? Comment, dis-je, expliquer un tel phénomène, quand on a vu (obs. VII) coïncider avec le ramollissement diffluent des cordons antérieurs de la moelle, la diminution

(1) Faculté que possède le muscle de se contracter par l'excitation électrique.
(2) Sensation produite par l'excitation électrique du muscle.

ou la perte de la contractilité électro-musculaire, même dans les muscles qui avaient à peine subi les premières atteintes de l'atrophie ?

Ce n'est pas seulement dans ce fait que j'ai vu la contractilité électrique se perdre dans les muscles qui ne recevaient plus suffisamment la force nerveuse qui émane des cordons antérieurs de la moelle. Ainsi, chez l'homme, la lésion de la septième paire (nerf essentiellement moteur, comme on sait), quelle qu'en soit la cause, quel qu'en ait été le siége, produit toujours la diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique dans les muscles qu'il commande. Je n'ai pas trouvé une seule exception à cette règle dans le nombre déjà assez grand de paralysies de la septième paire que j'ai eu l'occasion d'observer.

La coïncidence de l'atrophie des racines antérieures de la moelle avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, constitue donc un fait contradictoire avec les faits pathologiques antérieurement observés.

c. *La contractilité volontaire* est placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle. Depuis quarante ans, cette doctrine de Charles Bell règne d'une manière absolue dans la science. Dès lors, est-il possible qu'un muscle de la vie animale exécute les moindres mouvemens volontaires, quand il n'est plus en communication avec les cordons antérieurs de la moelle, seule source initiale de ces mouvemens. Quand bien même la raison ne repousserait pas une pareille hypothèse, les belles expériences de M. Longet en feraient certainement justice, puisqu'il lui a suffi de couper les racines antérieures de la moelle pour paralyser immédiatement le mouvement volontaire.

La pathologie, de son côté, s'était toujours trouvée en par-

fait accord avec l'expérimentation physiologique, quand est survenu le fait pathologique observé chez Lecomte, fait pathologique qui semble devoir ébranler les doctrines de Charles Bell et de M. Longet, pour ce qui a trait aux rapports de subordination entre les cordons antérieurs de la moelle et les mouvemens volontaires.

Chez Lecomte, en effet, dont les racines antérieures étaient si profondément altérées, la contractilité volontaire n'a pas été plus atteinte que la contractilité électrique.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une maladie que l'on puisse assimiler à une paralysie. C'est une opinion que j'avais déjà formulée dans mon mémoire à l'Institut, avant que son histoire fût écrite ; c'est une opinion que j'ai récemment défendue à la Société de médecine de Paris, contrairement aux assertions de M. Thouvenet, qui a proposé d'appeler cette maladie *paralysie atrophique*, dans sa thèse de doctorat, soutenue à la Faculté de médecine de Paris, en 1851. C'est une opinion, enfin, que je me suis efforcé de faire partager par M. Cruveilhier. Le jour seulement où mon savant maître fit son importante communication à l'Académie de médecine, j'appris avec le plus grand regret que, pour la première fois, je me trouvais en désaccord avec lui sur ce point ; et alors, je dois l'avouer, je doutai de moi.

Mais après avoir mûrement réfléchi sur les faits nombreux que j'ai recueillis, et après avoir examiné, concurremment avec d'autres confrères éclairés, les malades actuellement en traitement, je n'ai trouvé aucune raison pour renier mes anciennes convictions. Je vais donc reproduire l'argumentation dans laquelle je soutenais, à la Société de médecine de Paris, dans sa séance du 4 mars 1853, que l'*atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une paralysie.*

Que doit-on entendre par paralysie atrophique? Quand la moelle épinière est divisée ou que l'arrivée de l'influx nerveux se trouve interrompue par la section, la contusion ou la commotion d'un nerf, la perte des mouvemens est immédiate, l'atrophie est consécutive. C'est là réellement un type de paralysie atrophique. J'en ai rapporté un grand nombre d'exemples dans un travail sur les paralysies par lésion traumatique des nerfs (1). J'en ai encore récemment observé un cas à l'hôpital de la Clinique, nº 9, chez un malade dont M. Nélaton m'avait invité à explorer l'état de la contractilité électro-musculaire. Ce malade avait fait une chute snr l'épaule, et bien qn'il n'eût éprouvé aucune douleur, les mouvemens d'élévation du bras furent à l'instant complètement perdus et l'atrophie fut consécutive et rapide (les muscles avaient perdu leur contractilité électrique). La paralysie générale sans aliénation (spinale) débute aussi par des troubles de la motilité; l'atrophie n'est que consécutive. Je pourrais encore multiplier les exemples et prouver qu'on peut donner à beaucoup d'autres paralysies du mouvement cette dénomination de paralysie atrophique.

Tels ne sont pas assurément les caractères symptomatiques de l'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé. S'il existe des divergences d'opinion sur ce sujet entre les observateurs, on ne peut en attribuer la cause qu'à la facilité avec laquelle le médecin peut être trompé par les récits erronés des malades.

On observe, en effet, dans cette affection, une première période plus ou moins longue pendant laquelle les muscles, agités de contractions fibrillaires et perdant une partie

(1) *De la valeur de l'électricité dans les lésions traumatiques des nerfs.* Mémoire couronné par la Société de médecine de Gand, en 1852).

de leur sensibilité, s'atrophient sans que le malade en ait la conscience et en éprouve le moindre trouble dans ses fonctions ; de telle sorte que, si l'atrophie n'est pas précédée ou accompagnée de douleurs, (ce qui arrive ordinairement), le malade ne soupçonne pas chez lui l'existence d'une affection aussi grave. C'est seulement lorsque l'atrophie est déjà très avancée dans quelques muscles, qu'il commence à ressentir les premières atteintes de faiblesse ou de gêne dans certains mouvemens. Un exemple suffira pour montrer combien l'erreur est facile, quand on n'y prend garde. Un malade me consultait pour un affaiblissement ou de la maladresse qu'il éprouvait depuis peu dans l'usage d'une de ses mains; cette main était plus maigre que celle du côté sain. Je lui demandai comment avait débuté sa maladie ; il répondit que la faiblesse, la première, avait attiré son attention, et que cette faiblesse datait de deux ou trois semaines, mais qu'il s'était aperçu plus tard que sa main maigrissait. J'explorai alors par l'électrisation localisée l'état des muscles de cette main, et retrouvai à peine les traces des interosseux; ce qui me prouva que l'atrophie musculaire progressive dont il était atteint devait remonter à une époque déjà ancienne, et qu'il n'en avait commencé à éprouver de la gêne, que lorsque les muscles étaient arrivés à un état d'atrophie assez avancé. J'examinai ensuite les autres régions du corps et je trouvai un plus ou moins grand nombre de muscles atrophiés sans qu'il s'en doutât : ces muscles n'étaient que d'une utilité secondaire. C'est ainsi que j'ai vu un autre malade qui ne se plaignait que de la perte récente des mouvemens d'élévation du bras, et qui disait que sa maladie avait débuté par la paralysie de ce membre, et cependant je constatai par l'exploration électro-musculaire qu'il n'avait plus ses pectoraux, ni ses grands dor-

saux, et que son trapèze était atrophié, à droite, dans son tiers inférieur ; ce dont il ne se doutait pas.

J'ai rencontré peu de malades qui s'inquiétassent ou s'aperçussent d'un amaigrissement partiel, tant que le mouvement restait intact. J'ai presque toujours constaté par le degré d'atrophie des muscles, que le début de leur maladie devait remonter bien au-delà de l'époque où ils en avaient été prévenus par les troubles fonctionnels musculaires. C'est ce qui est arrivé sans doute chez Lecomte, si je m'en rapporte, du moins, aux différens récits qu'il me fit de sa maladie quand il n'avait pas encore perdu l'usage de la parole. D'ailleurs, comme cette maladie attaque les muscles successivement, si l'on ne peut toujours savoir comment elle a procédé dans ceux qu'on trouve très atrophiés ou détruits, on voit toujours, du moins, comment elle marche dans ceux qu'elle attaque plus tard. Voici ce qui arrive, et je choisirai pour sujet de démonstration un malade que j'ai observé récemment à la Charité, dans le service de M. Gerdy. Cet homme, taillé en athlète, a entièrement perdu, à gauche, les muscles de la main et de l'avant-bras, à l'exception des supinateurs et des radiaux ; et à droite tous les muscles de la main sont très atrophiés, ainsi que ceux de l'avant-bras, et principalement les fléchisseurs profonds. Les muscles du bras, de l'épaule et du tronc étaient continuellement agités de contractions fibrillaires et avaient, d'après son dire, perdu depuis peu le tiers au moins de leur volume. Ils étaient évidemment malades et en voie de dépérissement; et cependant ces muscles jouissaient d'une très grande force, ainsi je ne pouvais, par exemple, étendre son avant-bras, quand il le fléchissait sur le bras.

Si l'atrophie continue à marcher dans ces muscles, on les verra s'affaiblir de plus en plus, comme je l'ai observé pour

les muscles de son avant-bras droit, où les muscles ont perdu au moins les trois quarts de leur volume normal ; plus tard, enfin, ces mêmes muscles finiront par être privés totalement de mouvement (paralysés), lorsqu'ils seront transformés en graisse, comme ils le sont, très probablement, à l'avant-bras et à la main du côté droit.

Après l'exemple que je viens de choisir, je pourrais placer les faits nombreux que j'ai recueillis, et dans lesquels j'ai observé des phénomènes identiques.

Je me résume en disant que donner le nom de paralysie à l'espèce d'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé, et dans laquelle la lésion de nutrition musculaire est le fond, le point de départ de la maladie, dans laquelle le mouvement est seulement affaibli parce que le muscle souffre, affaibli en raison de la diminution de la quotité des fibres, dans laquelle, enfin, le mouvement ne se fait plus, que lorsque l'instrument de ce mouvement est détruit, c'est employer une dénomination qui donne de cette maladie l'idée la plus inexacte, la plus contraire à la vérité.

La question que je soulève ici n'est pas une vaine discussion sur la valeur d'un mot; car un des plus grands inconvéniens d'une dénomination aussi éloignée de la signification réelle des phénomènes symptomatiques de cette maladie, serait de laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles déjà menacés dans leur existence, et de n'appeler son attention qu'à un moment de la maladie où il ne reste plus de chances de succès à l'intervention thérapeutique.

La croyance que la paralysie est le symptôme primitif, comme le lui rappellerait sans cesse cette fausse appellation, le conduirait naturellement à ne diriger le traitement que sur les muscles dont les fonctions seraient affaiblies, c'est-à-dire

alors que ces muscles seraient déjà arrivés aux dernières limites de l'atrophie ou de la transformation graisseuse. S'il est prévenu, au contraire, que chez le malade qui réclame ses soins seulement pour lui rendre l'usage perdu ou compromis de quelques muscles, d'autres muscles dont les mouvemens et la force sont en apparence intacts, sont tout autant menacés dans leur existence, alors qu'ils ont déjà subi un commencement d'atrophie et qu'ils sont en même temps agités de contractions fibrillaires, le médecin n'attendra pas, pour agir, que ces muscles ne remplissent plus leurs fonctions, ou, en d'autres termes, qu'ils soient entièrement détruits; alors il lui sera possible, en intervenant à temps, d'arrêter la marche envahissante de cette terrible maladie, ainsi que j'en ai rapporté plusieurs exemples ailleurs (1).

En résumé, la contractilité volontaire, comme la contractilité électrique, restent intactes dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Quand on songe qu'il suffit de la lésion traumatique la plus légère d'un nerf pour produire chez l'homme un trouble plus ou moins profond de l'état de la contractilité (électrique ou volontaire) dans les muscles qu'il anime, on ne comprend pas que cette propriété musculaire ait pu rester intacte chez Lecomte, dont les racines antérieures étaient si profondément atrophiées.

Il faut évidemment qu'il y ait une, *un inconnu*, entre ces deux faits contradictoires, et cependant également bien observés.

Quel est cet inconnu? C'est certainement le problème le plus difficile à résoudre.

Cependant, ne se pourrait-il pas que l'atrophie des racines

---

(1) *Bulletin de thérapeutique*, tome XLIV, 7e, 9e et 10e livraisons.

antérieures fût, elle-même, lente et progressive? Alorson comprendrait que la force nerveuse motrice, continuant (qu'on me passe cette expression) à être sécrétée, et ne pouvant se dégager, se frayât un passage jusqu'aux muscles par une sorte de conducteurs collatéraux, de manière à permettre ou à entretenir la contractilité musculaire. Cette hypothèse m'est inspirée par un fait extrêmement curieux que l'on doit à l'un des plus ingénieux expérimentateurs, à M. Cl. Bernard. Ce physiologiste a eu l'idée d'arracher les racines postérieures d'un chien, le lendemain de sa naissance. L'animal a survécu et a été complètement et immédiatement privé de sensibilité. Cela devait être; mais ce que l'on eût cru impossible, c'est qu'après plusieurs mois, la sensibilité commença à reparaître et s'accrut progressivement, à tel point qu'aujourd'hui (deux ans après cette opération) cet animal possède sa sensibilité normale. L'expérience avait été faite, cependant, de manière à rendre la cicatrisation des nerfs impossible. Y aurait-il eu dans ce cas régénérescence des nerfs? Ou bien la force nerveuse postérieure passerait-elle par les cordons antérieurs dans les racines qui en émergent? Conduiraient-elles à la fois la sensibilité et la motricité? Deviendraient-elles, en un mot, des racines mixtes? Je crois me rappeler que M. Cl. Bernard penche vers cette dernière opinion. De quelque manière qu'on l'explique, il n'en est pas moins certain que, chez ce jeune chien, la sensibilité est arrivée aux organes par des conducteurs quelconques. Ce fait étant établi, n'est-il pas rationnel d'admettre que, dans le fait pathologique de M. Cruveilhier, la force motrice qui provient des cordons antérieurs a pu, par un mécanisme analogue, se frayer une voie quelconque jusqu'aux muscles, lesquels, alors, ont conservé la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté ou de l'excitation électrique.

Mais s'il était vrai que la force spinale antérieure ait pu arriver ainsi jusqu'aux muscles et entretenir leur contractilité, la nutrition de ces organes serait également restée intacte. Cette objection est très sérieuse; cependant je répondrai que le système ganglionnaire n'a pas été examiné chez Lecomte, et que là peut-être existait la lésion anatomique qui donnerait la raison de l'atrophie des muscles et même des racines antérieures.

Peut-être trouvera-t-on dans le système ganglionnaire la clef de tous ces mystères!

Quand il serait démontré, enfin, que l'altération du système ganglionnaire est la lésion anatomique primitive de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il resterait encore à rechercher quelle peut être la cause de cette lésion primitive. Il est probable qu'il ne nous sera pas donné de pénétrer cette cause pour ainsi dire originelle, pas plus que nous ne connaissons la diathèse de bien des maladies.

Après avoir démontré que la dénomination de paralysie atrophique n'est pas l'expression réelle de la lésion de nutrition musculaire dont il est question, il convient d'examiner si celle d'*atrophie musculaire progressive*, choisie par M. Aran, est plus conforme à la marche de la maladie, et se trouve en harmonie avec la lésion musculaire anatomique.— Ce n'est pas sans avoir longtemps observé et réfléchi que je me décide à discuter la valeur de la dénomination. Je crois, avec cet observateur, et je l'ai démontré plus haut, que l'affection musculaire qu'il a si bien décrite est une lésion de nutrition. Cependant, je le dis à regret, la dénomination qu'il lui a donnée me paraît incomplète, à double sens, et peut en conséquence exercer une influence fâcheuse sur le diagnostic et sur le pronostic de la maladie qu'elle désigne. C'est cette raison seule qui motive la critique que je vais essayer de justifier.

L'autopsie de Lecomte, on ne l'a pas oublié, a démontré, comme celle qui avait été faite aussi dans un cas analogue, en 1849, par M. le professeur Cruveilhier, que la lésion de nutrition dont ses muscles avaient été atteints, présentait deux périodes bien tranchées : une première dans laquelle les fibres musculaircs avaient disparu en plus ou moins grande quantité; c'est là réellement l'atrophie musculaire; et une seconde (la période ultime) dans laquelle les fibres qui restent avaient été altérées dans leur texture; c'est la transformation graisseuse. Eh bien! la dénomination d'atrophie musculaire progressive n'indique que la première période de la maladie, la période d'atrophie simple qu'on observe dans une autre affection musculaire.

En effet, il existe une maladie qui frappe le système musculaire d'atrophie rapide, à laquelle convient parfaitement la dénomination d'atrophie musculaire progressive, et qui, cependant, diffère essentiellement de la maladie que l'auteur de cette appellation a entendu désigner.

Voici un exemple de cette affection musculaire que M. Vigla a eu l'obligeance de soumettre à mon observation. La relation en a été rédigée par M. Vidal, interne de son service d'un grand mérite.

Observation VIII. — *Marasme essentiel; — pas de contractions fibrillaires; — intégrité de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires; — mort; — autopsie : muscles bien colorés et non altérés dans leur nutrition.*

(Maison municipale de santé, service de M. Vigla). — Le nommé Leroyer, âgé de 47 ans, garde-ligne du chemin de fer de Lyon, grand, maigre, d'un tempérament bilieux, avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis près d'un an, sans cause connue, il s'est affaibli peu à peu. — Digestions faciles, appétit conservé, constipation opiniâtre. — L'amaigrissement a augmenté progressivement; les forces se sont épuisées, et il est entré à la maison de santé dans l'état suivant :

Maigreur excessive ; affaiblissement très grand ; — il marche encore à l'aide d'une canne ; l'affaiblissement est plus marqué dans le bras et la jambe droite, et le malade se plaint d'un refroidissement pénible dans la jambe. — Teinte jaune cachectique. — Tout le système musculaire est très atrophié uniformément ; le tissu adipeux semble avoir disparu presque complètement. On voit les fibres musculaires se contracter très énergiquement sous l'influence de l'électricité, et M. Duchenne de Boulogne, qui a bien voulu examiner le malade, pense que les fibres musculaires ont pu diminuer en quantité, mais sans subir de transformation, et que l'atrophie a porté principalement sur le tissu cellulaire.

Tous les organes interrogés avec soin paraissent sains ; le foie est plus petit qu'à l'état normal. — L'appétit a beaucoup diminué depuis deux mois, cependant le malade mange le troisième degré. — Constipation opiniâtre ; langue normale ; peau sèche, terreuse ; pouls petit, régulier, d'un rythme normal. — On cherche à combattre la constipation avec la rhubarbe et la magnésie.

Le 3 juin, à la constipation succèdent des selles diarrhéiques peu colorées, blanchâtres, très abondantes, mais non fréquentes (deux et rarement trois en vingt-quatre heures). Julep opiacé, 0,05 ; lavement opiacé. — Le 7 juin, il y a de la fièvre ; les selles sont toujours décolorées, moins abondantes ; le malade est très affaibli. — Le 8 juin, deux selles dans la journée. — Le 9, prostration extrême ; évacuations involontaires ; le malade a toute sa connaissance. — Le 10, il succombe dans un état d'affaiblissement complet.

A l'autopsie, nous trouvons quelques tubercules miliaires en très petit nombre au sommet des deux poumons. Aucun n'est ramolli. — Le foie est ratatiné, plus petit d'au moins un tiers qu'à l'état normal ; son enveloppe est épaisse et ridée ; sa densité très grande ; il est comme carnifié. — La vésicule biliaire, décolorée, est distendue par un liquide semblable à une solution gommeuse. — La rate offre à peu près le volume normal ; elle est carnifiée. — Intestin dilaté, aminci, très transparent ; on aperçoit à peine quelques fibres de la musculeuse, tellement elle est atrophiée, même à l'estomac. — Le cœur, petit, coloré, n'offre pas d'altération. — Les reins et la vessie sont sains. — Le cerveau, examiné avec soin, paraît sain. — La moelle n'a pas été ouverte. — *Les muscles sont très grêles, mais très colorés, et ils n'ont pas subi de transformation.* — (Nous avons examiné le biceps, les muscles de l'avant-bras et les muscles jumeaux.)

M. Vigla aurait pu me dire, en me montrant son malade : Voilà une atrophie musculaire progressive par excellence. En effet, tout le système musculaire s'était atrophié rapidement et simultanément, sans cause organique, et avait progressé depuis le début jusqu'à la mort du sujet ; la contractilité volontaire et électrique était intacte, et l'affaiblissement musculaire avait aussi augmenté en raison du degré d'atrophie. Mais c'eût été un piége tendu par mon spirituel confrère ; car il savait très bien que ce n'était pas la maladie décrite par M. Aran, et que dans cette dernière et à ce degré d'atrophie, un grand nombre des muscles seraient déjà transformés en graisse ; qu'elle en différait, enfin, par des symptômes que je me réserve de mettre en relief quand j'en serai à la question du diagnostic. Cependant, on ne saurait le nier, la dénomination d'atrophie musculaire progressive, que M. Vigla donnait à l'affection de son malade, n'en était pas moins juste.

Ce fait que j'ai observé avec M. Vigla n'est pas infiniment rare : Lobstein en rapporte un exemple. Qui, d'ailleurs, n'a pas vu ces squelettes vivans qu'on offre à la curiosité publique ? Tous ces sujets sont atteints d'un marasme musculaire essentiel, que Lobstein appelle nerveux ; ce qui n'apprend rien quant à la cause qui le produit.

En conséquence, il me paraît absolument nécessaire de distinguer cette atrophie musculaire simple de l'atrophie décrite par M. Aran. Je crois qu'on évite toute confusion, en appelant cette dernière affection *atrophie musculaire graisseuse*. Cette dénomination rappelle, en effet, l'altération graisseuse qui constitue la période ultime de cette maladie, période qu'on n'observe pas dans l'affection à laquelle a succombé le malade de M. Vigla, comme l'a démontré son autopsie.

C'est cette dénomination que j'avais choisie dans mon mémoire à l'Institut, et que j'ai eu le regret de ne pas voir adoptée par mon ami, M. Aran.

Le mot *progressif,* ajouté à celui d'atrophie, donne-t-il une idée exacte de la marche et de la terminaison de cette maladie ?

Lorsqu'on veut appliquer à une maladie une dénomination qui a déjà cours dans la science, il faut bien se pénétrer du sens que l'inventeur de cette dénomination y attache lui-même, sous peine de porter la confusion dans le langage. Or, M. Requin, en appelant progressive la paralysie générale, a voulu désigner une affection musculaire qui attaque simultanément tout le système musculaire (les membres inférieurs et supérieurs), et qui, une fois déclarée, marche toujours, quoi qu'on fasse, et se termine fatalement par la mort.

Eh bien ! tel n'est pas le sens que M. Aran paraît attacher à la dénomination d'atrophie musculaire progressive, si, toutefois, on s'en tient à la définition qu'il en donne au commencement de son mémoire. Il dit, en effet, que dès l'instant que cette maladie s'est montrée dans une portion du système musculaire, elle a de la tendance à s'étendre au reste du membre, quelquefois même à envahir le reste du système musculaire général.

Si M. Aran a voulu seulement rappeler, à l'aide du mot progressif, cette tendance envahissante de la maladie, il a eu certainement une idée des plus heureuses; car, on ne saurait trop rappeler que c'est là ce qui constitue le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est cette généralisation qu'on doit s'efforcer de prévenir ou de combattre.

On ne peut se dissimuler, cependant, après avoir pris connaissance de l'ensemble de son travail, que, dans la pensée de M. Aran, cette maladie marche toujours fatalement vers la

destruction, et, comme il le dit lui-même, « qu'elle ne paraît pas susceptible de rétrograder; que tout au plus on peut espérer d'en suspendre pour un moment le travail morbide. »

A l'époque où cet observateur écrivait son travail, l'expérimentation électro-thérapeutique était peu avancée pour ce qui a trait à cette maladie, qui ne faisait que naître, pour ainsi dire; elle n'avait pas produit tout ce qu'on pouvait en espérer. M. Aran avait certainement raison de porter alors le pronostic affligeant qu'il a exprimé dans les lignes suivantes : « Il n'y a peut-être, dit-il, aucune maladie qui soit autant au-dessus des ressources de l'art.... Il (le galvanisme) n'a pas guéri, et lorsque les malades sont sortis de l'hôpital se croyant mieux, et ont repris leurs travaux, ils sont rentrés quelques mois après dans un état plus grave. »

C'est, sans doute, sous l'influence de ces sombres pensées que M. Aran a appelé *progressive* la maladie dont il écrivait l'histoire, ce qui veut dire maladie dont la marche ne s'arrête pas et se termine fatalement par la destruction, ce qui signifie aujourd'hui atrophie musculaire qui aboutit infailliblement à la transformation graisseuse.

Tel était aussi le pronostic que je portai, dans mon mémoire à l'Institut; mais ce jugement n'était pas, pour ainsi dire, sans appel; car les recherches électro-thérapeutiques auxquelles je me suis livré depuis lors, sans relâche, ont heureusement modifié ce triste pronostic.

Ces histoires si malheureuses que j'ai rapportées dans ce travail ne sont que trop présentes à mon esprit. Cependant, je suis en mesure de démontrer, ainsi que je l'ai déjà fait dans un autre travail (1), que cette maladie, quoique déjà générali-

(1) De la valeur de l'électrisation localisée comme traitement de l'atrophie musculaire progressive. (*Bulletin général de thérapeutique médicale et chirurgicale*, 15 avril 1853.)

sée, peut être arrêtée dans sa marche, alors même que les malades se placent dans les conditions où elle peut se développer; que non seulement on l'arrête dans sa marche, mais aussi qu'il est quelquefois possible de rappeler la nutrition dans des muscles arrivés à un degré très avancé d'atrophie, pourvu, toutefois, que ces muscles ne soient pas altérés dans leur texture.

S'il est bon d'ajouter le mot progressif à la dénomination d'atrophie graisseuse musculaire, pour rappeler que la maladie qu'elle désigne, a une tendance à se généraliser, et que les muscles atrophiés peuvent arriver à la transformation graisseuse, il faut bien se garder d'accorder à ce mot progressif le sens fatal qui lui a été appliqué principalement par M. le professeur Requin.

En somme, la dénomination d'atrophie graisseuse progressive des muscles me paraît mieux convenir à cette maladie, en ce qu'elle en rappelle les phases principales et qu'elle la distingue d'autres affections musculaires avec lesquelles on la confondrait inévitablement si on lui conservait le nom d'atrophie musculaire progressive.

En 1849, j'avais déjà formulé, dans mon mémoire à l'Institut, la plupart des propositions que j'ai développées dans ce travail ; c'est dire que ce dernier repose sur des convictions anciennes et d'autant plus profondes, aujourd'hui, que je n'ai pas cessé de méditer et de faire des recherches sur ces hautes questions scientifiques.

J'espère, en résumé, avoir démontré par des faits, que la paralysie générale des aliénés, la paralysie générale spinale (sans aliénation) et l'atrophie musculaire graisseuse progressive, diffèrent essentillement entre elles par leurs caractères anatomiques, tirés de l'état de la fibre musculaire et des centres

nerveux. C'est le problème principal que je me suis efforcé de résoudre.

Mais il est une autre question bien plus importante à traiter, à cause de la confusion qui me paraît régner sur elle, et en raison, surtout, de l'obstination que mettent un grand nombre de pathologistes à voir toujours l'aliénation mentale cachée derrière les diverses paralysies générales; c'est la question de diagnostic différentiel de ces mêmes affections musculaires.

Je me propose de l'aborder prochainement dans un court appendice à ces études d'anatomie pathologique.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

I. La fibre musculaire se transforme en tissu graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

II. On distingue deux phases principales dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

La première phase est caractérisée par la diminution de la quantité des fibres musculaires; c'est la période d'atrophie simple, dont la durée est extrêmement longue, et qui se signale principalement par la diminution du volume des muscles, et par l'affaiblissement des sensations musculaires sous l'influence des excitations électriques, par de nombreuses contractions fibrillaires, enfin par l'intégrité de la contractilité électrique et volontaire des muscles atteints dans leur nutrition (les mouvemens volontaires s'affaiblissant seulement en raison de la diminution de la quantité des fibres musculaires).

Dans la seconde phase, les fibres musculaires qui n'ont pas disparu dans la période d'atrophie, se transforment en tissu graisseux. C'est la période d'atrophie, période ultime de la maladie, dans laquelle il n'existe plus ni contractions fibrillaires, ni contractilité électrique ou volontaire, par cette seule raison, qu'il n'y a plus de muscle.

III. On observe également une période d'atrophie et une

période de transformation graisseuse dans la paralysie générale spinale.

Mais, avant et pendant la période d'atrophie, on constate la perte ou l'affaiblissement considérable des mouvemens volontaires et de la contractilité électrique. La transformation graisseuse a moins de tendance à se produire et à se généraliser dans la paralysie générale spinale que dans l'atrophie musculaire progressive.

IV. La fibre musculaire ne subit aucune altération de texture, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades soient arrivés, dans la paralysie générale des aliénés. Les muscles conservent intacte la faculté de se contracter par l'excitation électrique.

V. La paralysie générale des aliénés laisse après elle des lésions anatomiques dans l'encéphale, qui, au contraire, n'est jamais altéré dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation ; ce qui rend parfaitement compte de l'intégrité des facultés intellectuelles observée dans ces deux dernières maladies.

VI. La lésion nerveuse anatomique centrale de la paralysie générale sans aliénation se trouve, parfois, dans les cordons antérieurs de la moelle. C'est à cette lésion que semblent devoir être rapportées les paralysies générales sans aliénation, qui n'ont offert aucune altération anatomique appréciable, parce qu'elles marchent et perdent leur contractilité volontaire et électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.

Pour ces motifs, je propose d'appeler *paralysie générale spinale*, la paralysie générale sans aliénation.

VII. L'atrophie des racines antérieures de la moelle est, d'après les recherches de M. le professeur Cruveilhier, la lésion nerveuse anatomique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et produit la lésion de nutrition musculaire qu'on observe dans cette affection.

Cette atrophie des racines antérieures de la moelle n'ayant été observée que dans un seul cas, il est sage de faire ses

réserves, avant de l'admettre comme lésion nerveuse constante de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et cela avec d'autant plus de raison, que ce fait anatomique semble être en contradiction manifeste avec les faits physiologiques et pathologiques antérieurs, pour les rapports de subordination qui existent *entre les différentes parties constituantes de la moelle, la contractilité électrique et volontaire des muscles*.

VIII. L'intégrité de la contractilité électrique et volontaire, qu'on voit conservée jusqu'à la dernière fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, implique nécessairement la pensée de l'arrivée de la force nerveuse des cordons antérieurs de la moelle aux organes du mouvement, par une sorte de conducteurs collatéraux, malgré l'atrophie des racines antérieures de la moelle.

Cette hypothèse peut s'appuyer sur des faits physiologiques et pathologiques identiques.

IX. Le fait d'anatomie pathologique découvert par M. Cruveilhier, corroboré par deux autres faits analogues et antérieurs, dont l'un est rapporté dans le cours de ce travail (obs. VII), démontre que les cordons antérieurs de la moelle exercent une grande influence sur la nutrition musculaire, contrairement à l'opinion des physiologistes, qui attribuent cette propriété exclusivement aux cordons postérieurs.

X. L'atrophie musculaire graisseuse progressive se déclare quelquefois spontanément ou sous l'influence d'une cause héréditaire, ce qui établit l'existence d'une diathèse dans cette affection.

Cependant, des causes occasionnelles variées peuvent hâter ou provoquer son développement, et, parmi ces causes, la plus fréquente et la plus active, c'est la contraction continue et forcée des muscles; c'est alors qu'on voit cette maladie se localiser dans ces derniers.

XI. La dénomination de paralysie atrophique, appliquée par quelques auteurs à cette affection musculaire, en donne l'idée inexacte et contraire à la vérité.

XII. La simple dénomination d'atrophie musculaire ne dési-

gnerait que la première périodede cette maladie, et s'applique tout aussi bien à d'autres affections musculaires, le marasme essentiel, par exemple.

La dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, la première qui ait été donnée par moi à cette maladie en 1849 (1), a l'avantage d'en rappeler les deux périodes et de la distinguer des autres affections musculaires atrophiques, dans lesquelles la fibre musculaire n'éprouve aucunealtération de texture.

XIII. Si le mot *progressif* ajouté à la dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, signifie maladie qui marche fatalement vers la destruction, suivant le sens que lui a donné arbitrairement son inventeur, M. Requin, en l'appliquant à la paralysie générale, il faut le supprimer, car il exprimerait une idée contraire à la vérité.

XIV. Il ressort en effet de mes recherches, que non seulement on peut arrêter cette maladie, par l'électrisation localisée, dans sa marche envahissante, mais aussi qu'on rappelle quelquefois la nutrition dans des muscles arrivés au dernier degré d'atrophie, pourvu que la fibre musculaire ne soit pas altérée dans sa texture.

XV. Si le mot progressif veut dire, seulement, tendance de la maladie à se généraliser et à détruire le muscle, ainsi que me paraît l'avoir entendu M. Aran, on doit évidemment le conserver, car il rappelle au médecin que c'est là le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est sa généralisation qu'il doit s'efforcer de combattre ou de prévenir.

---

(1) Cette maladie a été appelée : 1° *atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, en 1849, dans mon mémoire à l'Institut; 2° *atrophie musculaire progressive*, en 1850, dans le mémoire de M. Aran, publié dans les *Archives générales de médecine*; 3° *paralysie atrophique*, par M. Thouvenet, en 1851, et par M. Cruveilhier, en 1853.

PARIS. — TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE FÉLIX MALTESTE ET Cie,
Rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.